

**UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER
PYLORO - KARDIALEN EXPANSION DER GASTRITIS**

von

Hans Brusch

aus

Schlackenwerth



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548824_0092

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER PYLORO - KARDIALEN EXPANSION DER GASTRITIS

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans Brusch
aus
Schlackenwerth

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. G. Koch
Referent: Professor Dr. med. L. Demling
Tag der mündlichen Prüfung: 18.1.1972

Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Disposition

	Seite
1. Einleitung	1
2. Methodik	6
I. Intravitale Gewebsentnahme	6
II. Bestimmung der quantitativen Magensekretion	9
III. Statistische Auswertung	10
3. Ergebnisse	11
I. Veränderungen der " Antrumschleimhaut " bei Nachuntersuchung einer isolierten Antrumgastritis	11
II. Veränderungen der " Korpusschleimhaut " bei Nachuntersuchung einer isolierten Antrumgastritis	17
III. Veränderungen der " Kardiaschleimhaut " bei Nachuntersuchung einer isolierten Antrumgastritis	21
IV. Antrumgastritis und gastrale Säuresekretion	23
4. Diskussion	25
5. Zusammenfassung	29
6. Literaturverzeichnis	30

Die Vorstellungen über die morphologischen Veränderungen der Magenschleimhaut haben sich dank verbesserter diagnostischer Möglichkeiten in den letzten 20 Jahren grundlegend geändert.

Früher, insbesondere seit der Einführung der röntgenologischen Schleimhautreliefdarstellung durch Berg (3) und der Gastroskopie durch Schindler (27), glaubte man, bei der Erkennung der Magenschleimhautentzündung feststehende diagnostische Kriterien zu besitzen.

Nach Einführung der Saugbiopsie durch Tomenius (33) und Wood (35) im Jahre 1949 erkannte man jedoch, daß die im wesentlichen auf Röntgenologie und Gastroskopie basierende Diagnostik mit der tatsächlich vorliegenden strukturellen Beschaffenheit der Magenschleimhaut nicht übereinstimmte.

Die Saugbiopsie, bei der Mehrfachexcisionen blind zumeist aus der Korpusregion entnommen worden waren, erbrachte weitgehend übereinstimmende Befunde (Kirkpatrick (16) 91%, Williams (34) 88%, Henning (13) 88%, Heinkel (12) 83,6%, Joske (15) 74%), woraus gefolgert wurde, daß sich der Entzündungsprozeß in der Magenschleimhaut diffus entwickelt.

Deutsch (8) und Krentz (18) waren allerdings bei Magenexcisionen ausgesprochen diskrepante Befunde aufgefallen, die zu dem Begriff der fleckförmigen bzw. fokalen Gastritis führten. Vergleichende Blindbiopsien unter Röntgenkontrolle erbrachten auffallende Unterschiede.

Erst mit der Einführung der vollflexiblen Glasfaserinstrumente waren Biopsiemöglichkeiten geschaffen, die eine gezielte Gewebse-
ntnahme unter Sicht des Auges ermöglichten.

Die Biopsie mit einer Zange unter endoskopischer Kontrolle läßt eine genaue Lokalisation des Entnahmeortes zu. Vergleichende Untersuchungen von Antrum-, Korpus- und Kardiapartikeln zeigten häufig das Bild einer isolierten Antrumgastritis, während eine isolierte Entzündung im Korpus- oder Kardiabereich sehr selten vorhanden war.

Aus diesen Ergebnissen schloß man auf eine pyloro-kardiale Expansion der Gastritis.

Damit schien die Schlußfolgerung, die aus den Ergebnissen der blinden Saugbiopsie gezogen worden war (11), nicht mehr gerechtfertigt, daß sich der Entzündungsprozeß in der Magenschleimhaut im allgemeinen diffus entwickeln würde.

Mit der Annahme, daß eine entzündliche Veränderung der Magenschleimhaut vom Antrum ihren Ausgang nimmt und kardiawärts expandiert, kommt dem Antrum aus klinischer Sicht immer mehr Bedeutung zu.

Untersuchungen über die funktionellen Konsequenzen der isolierten Antrumgastritis haben ergeben, daß Basalsekretion und Gipfelsekretion im Verlauf einer chronisch-atrophischen Antrumgastritis abnehmen. Man vermutet, daß die Abnahme der HCL- Sekretion Ausdruck einer verminderten Gastrininkretion infolge Verlust von spezifischem Funktions-epithel ist. Diese entzündlich bedingte Minderung der Gastrininkretion hat jedoch auch einen Rückgang der Gipfelsekretion zur Folge. Man kann darin eine indirekte Bestätigung tierexperimenteller Ergebnisse sehen, die gezeigt haben, daß Gastrin einen trophischen Reiz auf die Belegzellen ausübt, daß also bei chronischer Stimulation mit exogenem Gastrin die Belegzellenmasse zunimmt (5).

Eine dauernd herabgesetzte Gastrininkretion müßte demnach eine Abnahme der Belegzellenmasse zur Folge haben.

Noch einer endgültigen Klärung bedarf die Frage, welche Ursachen eine Gastritis herbeiführen können.

Man vermutet, daß exogene Faktoren wie Diätfehler, Alkohol, Rauchen oder Medikamente wie Aspirin eine Rolle spielen.

Man nimmt ferner an, daß Endokrinopathien, Kollagenosen, Mangelzustände, Gallen-, Leber- und Pankreaskrankheiten zu Gastritis prädisponieren.

Wegen der immunologischen Eigenschaften der lokalen Reaktion und des Auftretens von Serum-Antikörpern gegen Belegzellen hat man an eine immunologische Ätiologie gedacht. Dafür fehlen jedoch ebenso die Beweise wie für die Annahme, daß Gastritis durch eine zellgebundene Hypersensitivität verursacht würde (20).

Als wahrscheinlicher Faktor für die Entstehung entzündlicher Veränderungen der Magenschleimhaut kommt nach den neueren Erkenntnissen vor allem die Regurgitation von Duodenalinhalt, vornehmlich der Reflux von Galle in Betracht (2,4,6,32).

Daraus könnte man schließen, daß sich im Antrum, das der Einwirkung von Duodenalinhalt direkt ausgesetzt ist, meist schwerere entzündliche Reaktionen zeigen müßten als im Korpus und in der Kardia.

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob eine isolierte Antrumgastritis kardiawärts expandiert und ob sich mit dem Schweregrad der Antrumentzündung die Säuresekretion ändert.

M e t h o d i k

25 Probanden mit einer isolierten Antrumgastritis wurden nach einem Zeitraum von $1 \frac{1}{2}$ - 2 Jahren wieder gastroskopierte. Dabei wurde auf Patienten mit operiertem oder reseziertem Magen verzichtet, da einerseits die Fläche der Magenschleimhaut reduziert ist und sich andererseits in der Regel eine postoperative Gastritis einstellt (10,17,29).

Die Gewebsentnahme erfolgte unter endoskopischer Sicht mit der Zange während der Gastroskopie mit einem flexiblen invertierbaren Fibergastroskop in Linksseitenlage des Patienten. Die Schleimhautpartikel wurden der Zange entnommen und in der üblichen Weise fixiert. Es wurden jeweils Partikel aus dem präpylorischen Antrum, dem Korpus und der Kardie entnommen.

Die graduelle Einstufung der Schleimhautbeschaffenheit wurde wie folgt vorgenommen:

N = Normaler Schleimhautbefund: intaktes Oberflächenepithel, normal weite und tiefe Krypten, kräftige Entwicklung der Magendrüsen mit normaler Verteilung der drei Zellarten.

- LOG = Geringgradige Oberflächengastritis: ziemlich gleichmäßiges Grübchen-Leistenspitzenrelief, gering verbreiterte tunica propria mit höherem Zellgehalt beim Vorherrschen von Plasmazellen und Lymphocyten; regelrechte Struktur des Drüsenkörpers.
- OG = Mäßig starke Oberflächengastritis: tiefer geschlängelte Grübchen und wechselnd breite Leistenspitzen mit Abflachung der Epithelien; deutliche Verbreiterung der zellreichen tunica propria, neben Lymphocyten und Plasmazellen auch eosinophile und neutrophile Leukocyten unter den Infiltratzellen.
- SOG = Ausgeprägte Oberflächengastritis: stärkere Destruktion des Grübchen-Leistenspitzenreliefs, sehr zellreiche breite tunica propria mit Übergreifen der zellulären Infiltration auf den oberen Teil des Drüsenkörpers, vielfach Bild der Leukopedese in dem Grübchengrund, unregelmäßige Anordnung der Drüsen.
- AG mit / ohne IM
- AG = Chronisch - atrophische Gastritis: für den Korpus- und Fundusbereich zusätzlich zu den zuvor beschriebenen Veränderungen Umbau des Drüsenkörpers in mucoiden Drüsen und für den Antrumbereich deutliche Rarefizierung der in Läppchen angeordneten mucoiden Drüsen, vielfach kombiniert mit lymphatischer Hyperplasie.

IM = Intestinale Metaplasie: gleichartige Veränderungen wie bei chronisch-atrophischer Gastritis, zusätzlich Auskleidung der Grübchen mit becherzellhaltigen Epithelien und Leistenspitzenepithelien mit Bürstensaum. Partieller oder vollständiger "Ersatz" des Drüsenkörpers durch Drüsenschläuche, deren Epithelien Becherzellen wie Panethzellen enthalten. In pylorusnahen Biopsien wurde die intestinale Metaplasie nur als Teilsubstrat der chronisch-atrophischen Gastritis angesehen, wenn die sonstigen Kriterien für einen derartigen Entzündungsprozeß sprachen. Unter dem gleichen topographischen Aspekt wurden mucoide Drüsen in der kardianahen Fundusschleimhaut gewertet.

II. Die Bestimmung der quantitativen Magensekretion wurde nach den Richtlinien von Kay durchgeführt:

Nach Absaugen und Verwerfen des Nüchterninhaltes wurde die Basalsekretion in vier 15-Minuten-Portionen bestimmt.

Unter Basalsekretion versteht man die nicht stimulierte Ruhe- oder Leersekretion des Magens, die unter Grundumsatzbedingungen beim nüchternen Menschen nach mindestens 12-stündigem Fasten unter Ausschaltung aller äußeren Reize und unter kontinuierlichem Absaugen gewonnen wird (19).

Anschließend wurde die Sekretion maximal stimuliert (2mg Betazol R/Kg intramuskulär) und das Sekret über weitere zwei Stunden in acht 15-Minuten-Portionen aspiriert.

In den einzelnen Sekretportionen wurde die HCL-Konzentration durch Titration mit n/10 NaOH bis zum Neutralpunkt, mit Phenolrot als Farbstoffindikator, bestimmt.

Als Maß für das HCL-Sekretionsvermögen wurde die Gipfelsekretion (peak acid output = PAO) gewählt, d.h. die Summe der beiden größten nacheinander liegenden HCL-15-Minuten-Portionen, multipliziert mit zwei.

III. Die statistische Auswertung erfolgte durch Bestimmung der Konfidenzgrenzen der Binominalverteilung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von fünf Prozent.

E r g e b n i s s e

I.

- a) Von unseren 25 Probanden mit einer isolierten Antrumgastritis konnte nach einem Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren bei elf Personen (= 44%) eine Zunahme des Entzündungsgrades im Antrum festgestellt werden. (Abb. 1)

Konfidenzintervall: Die Wahrscheinlichkeit für eine Zunahme des Entzündungsgrades liegt zwischen 25,7% und 63,6%.

Eine Zunahme des Entzündungsgrades bis zu 11,9% wäre durch den Zufall erklärbar.

Daher kann es als statistisch gesichert angesehen werden, daß eine isolierte Antrumgastritis bei längerem Bestehen eine schwerere Form der Entzündung aufweist.

	Gesamtzahl	Entzündungs- zunahme	Entzündungs- abnahme	keine Änderung
Anzahl d.Fälle	25	11	5	9

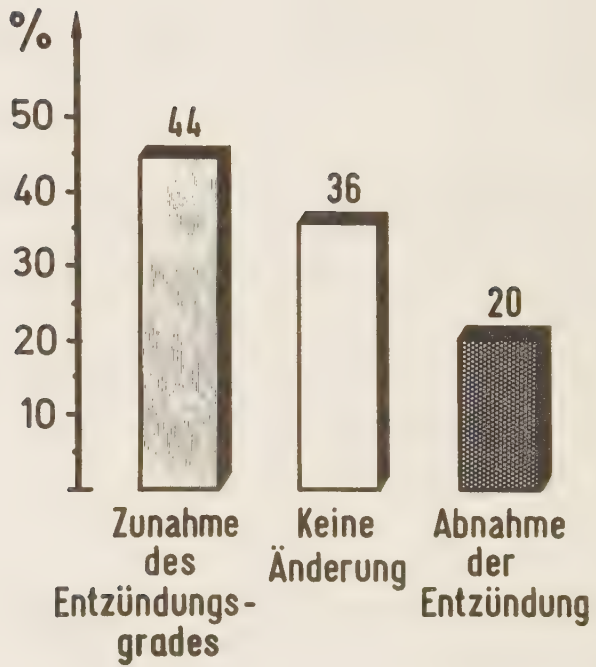


Abb.1: Änderung des histologischen Befundes im Antrum nach $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren

b) Folgende Formen der Entzündungszunahme
konnten beobachtet werden:

Bei zwei Probanden mit einer geringgradigen Oberflächengastritis im Antrum wurde nach $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren eine mäßig starke Oberflächengastritis festgestellt.

In drei Fällen ging eine geringgradige in eine ausgeprägte Oberflächengastritis,

in einem Fall eine mäßig starke in eine ausgeprägte Oberflächengastritis,

in drei Fällen eine mäßig starke Oberflächengastritis in eine chronisch-atrophische Gastritis

und in zwei Fällen eine ausgeprägte Oberflächengastritis in eine chronisch-atrophische Gastritis über.

	Gesamt- zahl	Übergang einer:				
		LOG in OG	LOG in SOG	OG in SOG	OG in AG	SOG in AG
Anzahl d.Fälle	11	2	3	1	3	2

Bei 5 Probanden (= 20%) konnte nach 1 $\frac{1}{2}$ - 2 Jahren eine Abnahme des Entzündungsgrades im Antrum festgestellt werden.

c) Folgende Formen der Entzündungsabnahme
konnten beobachtet werden:

Bei einem Patienten mit einer chronisch-atrophischen Gastritis wurde bei der Zweituntersuchung lediglich eine mäßig starke Oberflächengastritis festgestellt.

In einem Fall ging der Entzündungsgrad von einer ausgeprägten Oberflächengastritis auf eine mäßig starke Oberflächengastritis, in einem Fall von einer mäßig starken auf eine geringgradige Oberflächengastritis zurück

und in zwei Fällen, die bei der Erstuntersuchung eine mäßig starke Oberflächengastritis aufwiesen, zeigte der Schleimhautbefund bei der Zweituntersuchung keine histologischen Veränderungen mehr.

	Gesamt- zahl	Übergang einer:			
		AG in OG	SOG in OG	OG in LOG	OG in N
Anzahl d.Fälle	5	1	1	1	2

Bei 9 Probanden (=36%) ergab sich keine Änderung im histologischen Befund.

d)

Vergleich der histologischen Schleimhautbefunde

im Antrum

von Erst- und Zweituntersuchung (Abb. 2)

Bei der Erstuntersuchung war in keinem der Fälle eine histologisch unauffällige Antrumschleimhaut festgestellt worden, eine geringgradige Oberflächengastritis in 10 Fällen (=40%), eine mäßig starke Oberflächengastritis in 11 Fällen (=44%), eine ausgeprägte Oberflächengastritis in drei Fällen (=12%) und eine chronisch-atrophische Gastritis in einem Fall (=4%).

1 $\frac{1}{2}$ - 2 Jahre später konnte bei den gleichen Probanden in zwei Fällen (=8%) eine histologisch unauffällige Antrumschleimhaut festgestellt werden, eine geringgradige Oberflächengastritis in 6 Fällen (=24%), eine mäßig starke Oberflächengastritis in 8 Fällen (=32%), eine ausgeprägte Oberflächengastritis in 4 Fällen (=16%) und eine chronisch-atrophische Gastritis in 5 Fällen (=20%).

		Gesamt- zahl	N	LOG	OG	SOG	AG
1.Unter- suchung	Anzahl der Fälle	25	0	10	11	3	1
2.Unter- suchung		25	2	6	8	4	5

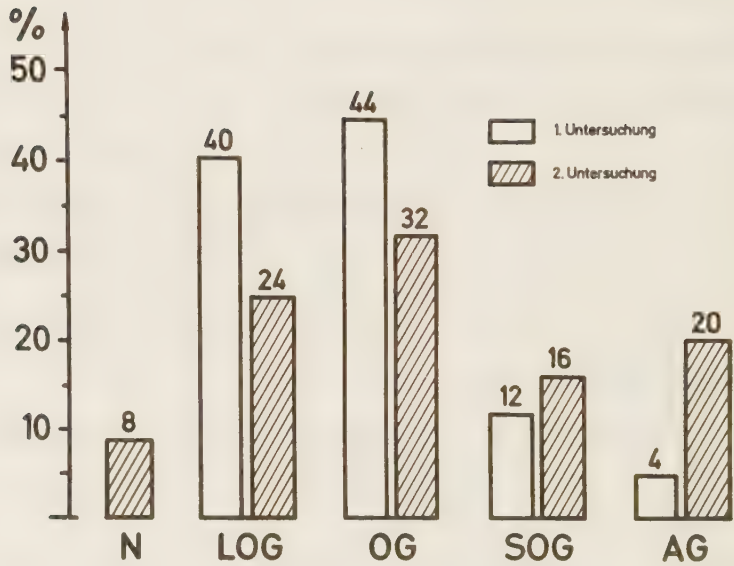


Abb.2: Prozentuale Häufigkeit der Gastritisstadien im Antrum bei Erst- und Zweituntersuchung

II.

- a) Während bei der 1. Untersuchung bei keinem der Probanden eine entzündliche Veränderung der Korpusschleimhaut vorhanden war, wurde bei der 2. Untersuchung bei 16 der Probanden, d.h. bei 64% der Fälle eine histologische Veränderung der Korpusschleimhaut festgestellt. (Abb. 3)

Konfidenzintervall: Die Wahrscheinlichkeit einer Entzündungsausbreitung auf das Korpus liegt zwischen 40,2% und 77,6%.

Ergebnisse bis zu 11,9% wären durch den Zufall erklärbar.

Es kann daher als statistisch gesichert angesehen werden, daß sich eine isolierte Antrumgastritis im Laufe der Zeit auf die Korpusschleimhaut ausdehnt.

	Gesamtzahl	entzündlich verändert	unverändert
Anzahl der Fälle	25	16	9

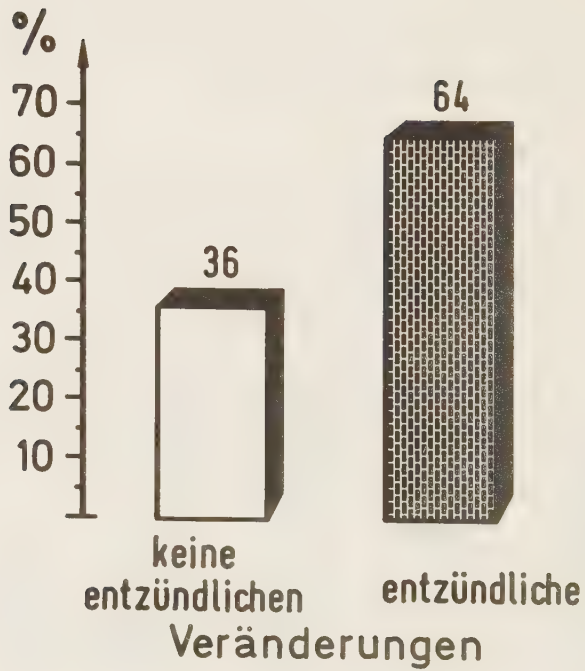


Abb.3: Zustand der Korpusschleimhaut bei Nachuntersuchung einer isolierten Antrumgastritis nach 1 $\frac{1}{2}$ - 2 Jahren

b) Formen der entzündlichen Veränderungen im Korpusbereich: (Abb. 4)

Bei 9 der 25 Probanden (=36%) zeigte die Korpuschleimhaut keine histologischen Veränderungen.

In elf Fällen (=44%) wurde eine geringgradige Oberflächengastritis,

in vier Fällen (=16%) eine mäßig starke Oberflächengastritis und in einem Fall (=4%) eine ausgeprägte Oberflächengastritis festgestellt.

Chronisch-atrophische Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden.

	Gesamtzahl	N	LOG	OG	SOG
Anzahl der Fälle	25	9	11	4	1

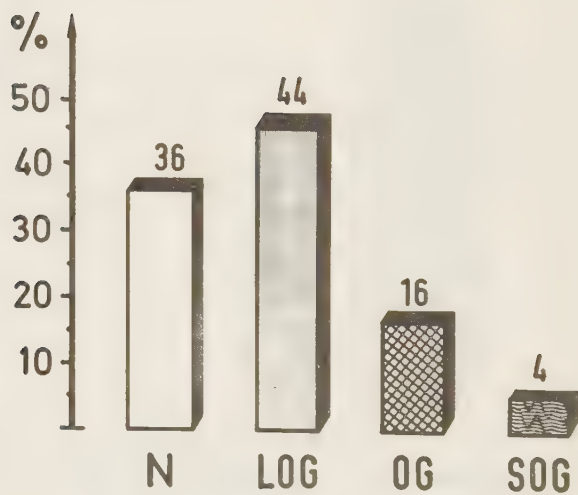


Abb.4: Prozentuale Häufigkeit der Gastritisstadien
 im Korpus

III. Infolge fehlender Excisionspartikel aus der Kardialmucosa war es uns nur möglich, 10 histologische Befunde miteinander zu vergleichen. Die Kardiaschleimhaut war bei der 1. Untersuchung in allen 10 Fällen histologisch unauffällig.

1 1/2 - 2 Jahre später zeigte sich in 9 Fällen das gleiche histologische Bild, in einem Fall (=10%) war eine geringgradige Oberflächen gastritis nachzuweisen. (Abb. 5)

	Gesamtzahl	N	LOG
Anzahl der Fälle	10	9	1

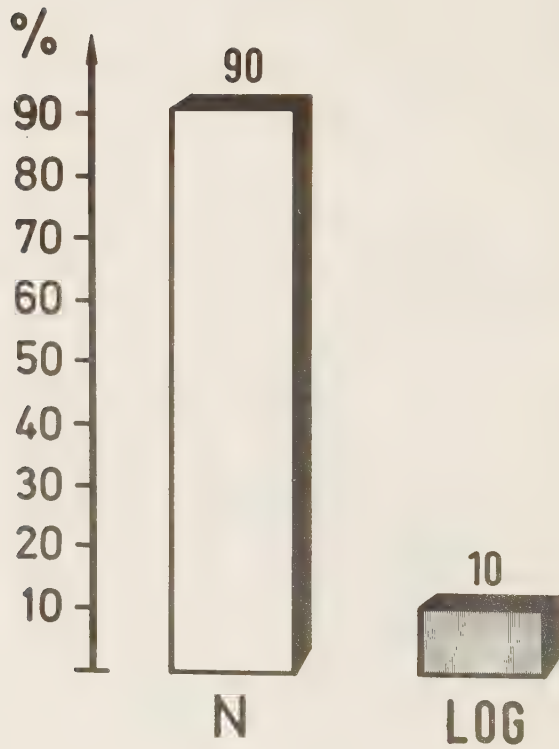


Abb.5: Zustand der Kardiaschleimhaut bei Nachunter-
suchung einer isolierten Antrumgastritis
nach $1\frac{1}{2}$ -2 Jahren

IV. Insgesamt waren von den histologischen Untersuchungen her 7 Fälle für einen Vergleich der Magensekretionsanalysen von Erst- und Zweituntersuchung interessant. Bei diesen Patienten ging entweder eine leichtere Form der Oberflächengastritis in eine schwerere Form, oder eine Oberflächengastritis in eine chronisch-atrophische Gastritis über.

Da eine Analyse aus der 1. Untersuchung fehlte, verblieben uns zur Auswertung noch sechs.

a) Übergang einer Oberflächengastritis
in eine chronisch-atrophische Gastritis:

Diese Veränderung konnte bei 4 Probanden beobachtet werden.

1. Untersuchung

Pro-band	Basal-sekretion mval/h	PAO mval/h
1	0,91	17,16
2	0,98	17,90
3	1,76	22,18
4	2,90	24,34

2. Untersuchung

Pro-band	Basal-sekretion mval/h	PAO mval/h
1	-	24,22
2	0,16	10,80
3	0,36	15,38
4	1,88	23,38

Daraus läßt sich ersehen, daß beim Übergang einer Oberflächen-gastritis in atrophische Veränderungen die Basalsekretion in allen Fällen kleinere Werte zeigt, der PAO-Wert in drei von vier Fällen abnimmt.

b) Übergang einer leichteren Form der Oberflächengastritis in eine ausgeprägte Oberflächengastritis:

Diese Veränderung konnte bei 2 Probanden beobachtet werden.

<u>1.Untersuchung</u>		
Pro-band	Basal-sekretion mval/h	PAO mval/h
1	1,94	8,64
2	0,46	14,40

<u>2.Untersuchung</u>		
Pro-band	Basal-sekretion mval/h	PAO mval/h
1	1,05	16,64
2	0,17	15,50

In beiden Fällen verkleinerte sich der Wert der Basalsekretion, während der PAO-Wert anstieg.

Infolge der zu kleinen Fallzahlen können diese Ergebnisse nicht als statistisch gesichert angesehen werden.

D i s k u s s i o n

Aus den vorgelegten Ergebnissen unserer Untersuchungen zeigt sich, daß eine isolierte Antrungastritis im Laufe der Zeit große Veränderungen aufweisen kann.

Die Auffassung von Joel Valencia-Parparcen und Hans Römer, daß eine Oberflächengastritis umkehrbar sein kann oder zur chronisch-atrophischen Gastritis fortschreitet (24), wird durch unsere Ergebnisse bestätigt:

Innerhalb des Antrums war nach $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren bei 20% der Patienten eine Abnahme der Entzündung im histologischen Bild zu erkennen.

Bei 44% der Patienten trat eine Zunahme der entzündlichen Veränderung auf, während sich in 36% der Fälle die histologischen Befunde von Erst- und Zweituntersuchung entsprachen.

Daß die Gastritis kein diffuser Prozeß sein muß, wie zu Zeiten der blinden Saugbiopsiemethoden angenommen worden war (11), wurde bereits durch zahlreiche Arbeiten bestätigt (22,23,25). Deshalb tritt die Frage auf, wo die Gastritis primär in Erscheinung tritt und ob sie sich im Laufe der Zeit über die restliche Magenschleimhaut ausbreitet.

Unsere Ergebnisse zeigen, wie auch von anderen Autoren schon vermutet wurde (31), daß die Gastritis möglicherweise vom Antrum ihren Ausgang nimmt und sich kardiawärts ausbreitet.

Byers, Jordan (4) und Belowski (2) zeigten mit ihren Experimenten an Hunden ebenso wie Siurala und Tawast (32) mit ihren Untersuchungen an Menschen, daß als auslösender Faktor einer Gastritis die Regurgitation von Duodenalinhalt, vor allem der sog. Gallereflux in Betracht kommen könnte.

In diesem Falle ließe sich auch erklären, weshalb, wie auch unsere Ergebnisse gezeigt haben, im Antrum meist schwerere Entzündungsformen auftreten als im Korpus- und Kardiabereich.

Das diagnostische Ausschließen einer Gastritis wäre deshalb, entsprechend der Meinung von Seifert und Knoll (31), nur beim Vorliegen von Antrumschleimhaut möglich.

Bei unseren Untersuchungen breitete sich in 64% der Fälle eine isolierte Antrumgastritis in einem Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren auf die Korpus-schleimhaut und in einem von zehn Fällen sogar auf die Kardiaschleimhaut aus.

Dabei wurden im Korpus wesentlich leichtere Formen der Gastritis beobachtet als im Antrum.

Als häufigste pathologische Antrumbefunde fanden wir die mäßig starke Oberflächengastritis mit 32%, geringgradige Oberflächengastritis mit 24%, chronisch-atrophische Gastritis mit 20% und die ausgeprägte Oberflächengastritis mit 16%.

Im Korpus lag eine geringgradige Oberflächengastritis mit 44% neben einer mäßig starken Oberflächengastritis mit 16% und einer ausgeprägten Oberflächengastritis mit 4% am häufigsten vor. Chronisch-atrophische Veränderungen wurden im Korpusbereich nicht festgestellt.

Entsprechend den Ergebnissen von Henning und anderen Autoren (21,25,30) kann man aus den Ergebnissen unserer Arbeit ersehen, daß verschiedene Gastritisformen fließende Übergänge von einem Magenabschnitt zum anderen zeigen.

Möglicherweise treten entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut primär im Antrum auf und die vorhandene Entzündung der Antrumschleimhaut alteriert im Laufe der Zeit bis zur chronisch-atrophischen Gastritis (19)

Es hat sich gezeigt (28), daß bei einem bestehenden Magenulcus die Antrumschleimhaut die bedeutendsten entzündlichen Veränderungen aufweist, meist in Form der chronisch-atrophischen Gastritis. Die chronisch-atrophische Gastritis aber wird als Vorstufe und Begleiter des Magenulcus angesehen (9). Man könnte deshalb der gleichen Meinung sein wie M. Allgöwer, P. Matter und J. Meine (1), daß eine entzündliche Veränderung der Antrumschleimhaut, die im Laufe der Zeit zur chronisch-atrophischen Gastritis alteriert, den auslösenden Faktor der Ulcusentstehung im Magen darstellen kann.

Die Basalsekretion zeigte bei unseren Untersuchungen beim Übergang einer Entzündung der Antrumschleimhaut in atrophische Veränderungen in allen Fällen kleinere Werte, die Gipfelsekretion in drei von vier Fällen.

Auch andere Autoren (14,22,23) kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei vorhandener chronisch-atrophischer Gastritis die Säuresekretion der Magenschleimhaut geringer ist als bei allen anderen Entzündungsformen.

Dieser Vorgang kann als Folgezustand einer Atrophie des spezifischen Funktionsepithels im Antrum angesehen werden, wodurch es zu einer verminderten Gastrininkretion kommt. Tierexperimentell wurde gezeigt, daß Gastrin einen trophischen Reiz auf die Belegzellen ausübt (7).

Dies läßt, sofern die im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen übertragbar sind, vermuten, daß die chronische Entzündung der Antrumschleimhaut mit reduzierter Gastrininkretion infolge des fehlenden trophischen Stimulus zu einer Reduktion der Belegzellenmasse im Korpus führt (22,25).

Z u s a m m e n f a s s u n g

An 25 Probanden wurde die Veränderung einer isolierten Antrumgastritis nach einem Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ - 2 Jahren untersucht. Dabei wurden jeweils Partikel aus Antrum-, Korpus- und Kardiabereich mit einem Gastroskop mit Biopsievorrichtung entnommen.

Eine histologische Klassifizierung der Schleimhautbeschaffenheit erfolgte in:

normaler Schleimhautbefund, geringgradige Oberflächengastritis, mäßig starke Oberflächengastritis, ausgeprägte Oberflächengastritis sowie chronisch-atrophische Gastritis mit oder ohne intestinaler Metaplasie.

Bei elf Patienten wurde eine Zunahme des Entzündungsgrades in der Antrumschleimhaut festgestellt, bei fünf Patienten eine Abnahme.

In 64% der Fälle breitete sich eine isolierte Antrumgastritis auf die Korpusschleimhaut, in einem von zehn Fällen sogar auf die Kardiaschleimhaut aus.

Das Entzündungsbild zeigte im Korpus- und Kardiabereich wesentlich mildere Formen als im Antrum.

Auf Grund unserer Ergebnisse kann man von einer pyloro-kardialen Expansion der Gastritis sprechen.

Die Säuresekretion wies bei chronisch-atrophischer Gastritis kleinere Werte auf als bei allen anderen Entzündungsformen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Allgöwer, M., P. Matter, J. Meine : Die " maladie antrale "
aus chirurgischer Sicht.
Schweiz. Med. Wschr. 8 (1968) 252
2. Belowski, H.: Does the duodenal content exert a harmful
effect on the gastric mucosa?
Gastroenterologia (Basel) 98 (1962) 233
3. Berg, H. H.: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief
des Verdauungskanal
Georg Thieme , Leipzig 1931
4. Byers, F. M., and Jordan, P. H.:
Effect of bile upon gastric mucosa.
Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 110 (1962) 864
5. Christiansen, P. M., and Johansen, A.:
Single gastric biopsy in subjects
with low acid secretion after maximal
histamine stimulation.
Scand. J. Gastroent. 1 (1966) 86
6. Cole, G. J.: The implications of bile in the stomach.
GUT 10 (1969) 864
7. Crean, G. P.: Non-insulin producing tumors of
the pancreas.
Thieme, Stuttgart 1969

8. Deutsch, E., Christian, H.J., Fabregas, R.:
Gastric tissue changes in association
with gastric ulcer.
Americ.J.Gastroent. 37 (1962) 168
9. Du Plessis, D.J.:
Pathogenesis of gastric ulceration.
Lancet 1 (1965) 974
10. Evers, Dhr., Dr.med.:
Saugbiopsie am operierten Magen
Med.Klinik 57 (1962) 1080
11. Heinkel, K., Henning, N., K.Elster, J., Landgraf:
Über den Wert der histologischen
Untersuchung kleiner Biopsieparti-
kel für die Diagnose diffuser Ent-
zündungen der Fundusschleimhaut
des Magens.
Dtsch.Med.Wschr. 81 (1956) 503
12. Heinkel, K., Parpoulos, S., Landgraf, J., Henning, N., K.Elster:
Verlauf der chronischen Gastritis
im corpus ventriculi.
Gastroent. 3 (1965) 101
13. Henning, N.: Die chronische Gastritis im
Lichte moderner Untersuchungs-
methoden.
Gastroenterologia 92 (1959) 307

14. Henning, N., Heinkel, M., Gloor:
Magensekretion und Gastritis
Münch. Med. Wschr. 108 (1966) 1977
15. Joske, R. A., Finck, E. S., Wood, I. J.:
Study of 1000 consecutive successful gastric biopsies.
Quart. Med. 24 (1955) 269
16. Kirkpatrick, J. R., Davis, G. T., Jakobs, A., Williams, S. W.:
The recognition of atrophic gastritis
Brit. J. Surg. 56 (1969) 742
17. Koelsch, K. A.:
Saugbiopsische Untersuchungen bei Magenoperierten.
Münch. Med. Wschr. 104 (1962) 2384
18. Krentz, K.:
Die Bedeutung der modernen klinischen Untersuchungsverfahren für die Diagnose der chronischen Gastritis.
Habil. Schr. Freie Univ. Berlin 1962
19. Krentz, K.:
Untersuchungen über das Sekretionsverhalten des Magens bei histologisch normaler Korpuschleimhaut.
Dtsch. Archiv für Klin. Med. 209 (1964) 360
20. Mackay, Jan, R., Hislop, I. G.:
Chronic gastritis and gastric ulcer.
GUT 7 (1966) 228

21. Miederer, S.E., F. Paul, O. Stadelmann, P. Deyhle, R. Ottenjann:
Pyloro-kardiale Expansion der Gastritis?
Endoscopy 1 (1969) 169
22. Ottenjann, R., F. Paul, P. Deyhle, K. Elster:
Gastritis of the pyloric gland area
and gastric acid secretion.
Digestion 2 (1969) 859
23. Ottenjann, R., S. Miederer, K. Elster, O. Stadelmann, G. Rettenmaier:
Zungenbiopsie aus dem Antrum-, Korpus-
und Kardiabereich des Magens unter endo-
skopischer Kontrolle.
Klin. Wschr. 47 (1969) 859
24. Parparcen, Joel, Valencia, H. Römer:
Gastritis: A Study of 1000 consecutive
gastric biopsies.
Am. J. Dig. Dis. 8 (1963) 798
25. Paul, F., P. Deyhle: Topik der Gastritis
Therapiewoche 20,35 (1970) 1768
26. Roches, Ph.: Die Magenschleimhautbiopsie
Schweiz. Med. Wschr. 93 (1963) 1349
27. Schindler, R.: Gastritis
Grune & Stratton New York 1947
28. Schrager, R., Spink, S. Mitra:
The Antrum in patients with duodenal
and gastric ulcers. GUT 8 (1967) 497

29. Seifert,E,H.Dittrich,W.Erd:
Gastrobiopische Untersuchungen
am Resektionsmagen.
Med.Welt 17 (1966) 38
30. Seifert,E.H.,H.Knoll:Magenbiopische Untersuchungen
an Ulcuskranken.
Med.Welt 1 (1968) 67
31. Seifert,E.,H.Knoll: Biopische Ergebnisse bei gleich-
zeitiger Entnahme von Fundus- und
Antrumschleimhaut des Magens.
Med.Welt 19 (1968) 1219
32. Siurala,M.,and Tawast,M.:
Duodenal regurgitation and the
state of the gastric mucosa.
Acta med.scand. 153 (1956) 451
33. Tomenius,J.: An instrument for gastric biopsies.
Gastroenterology 15 (1950) 498
34. Williams,A.W.,Edwards,F.Lewis,T.K.C.,Coghill,N.F.:
Investigation of non-ulcer dyspepsia
by gastric biopsy.
Brit.Med.J. 1 (1957) 372
35. Wood,I.J.,Doig,R.K.,Motteram,R.,Hughes,A.:
Gastric biopsy,a report on fifty-five
biopsies using a new flexible gastric
biopsy tube.
Lancet 1 (1949) 18

L e b e n s l a u f

Am 19. August 1945 wurde ich, Hans Brusch, als viertes Kind des Dentisten Ernst Brusch und seiner Ehefrau Adele geb. Langhans, in Schlackenwerth, Kreis Karlsbad (CSSR) geboren.

Anfang 1946 wurden meine Eltern mit Familie nach Bayern ausgesiedelt. Mein Vater gründete in Fischbach bei Nürnberg eine Praxis und erwarb im Rahmen der Fusion der beiden Berufsgruppen "Zahnärzte-Dentisten" im April 1953 die zahnärztliche Approbation.

In Fischbach besuchte ich fünf Jahre die Grundschule und trat 1956 in das Neue Gymnasium Nürnberg ein. Dort legte ich im Juli 1966 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1966/67 ließ ich mich an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen immatrikulieren.

Nach fünf Semestern legte ich hier die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Am 9. Mai 1969 heiratete ich Frl. Irene Kahle. Ende 1969 wurde unsere Tochter Astrid geboren.

Am 18. Oktober 1971 bestand ich das zahnmedizinische Staatsexamen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
